鱼刺致肛周脓肿诱发炎症性肠病性关节炎1例

王善超,赵昂之
(江西省中医院肛肠科,南昌 330006)

【中国图书分类法分类号】R574 【文献标志码】B 【收稿日期】2010-06-09

炎症性肠病(Inflammatory bowel disease,IBD)主要包括溃疡性结肠炎(Ulcerative colitis,UC)和克罗恩病(Crohn's disease,CD)。据统计大约有15%UC及31%CD患者存在肠外表现,如肝胆病变、骨关节病变、口腔溃疡、皮肤损害、眼病变及内分泌系统等多系统病变。其中骨关节病较常见,是一组血清反应阴性、具有共同特征的自身免疫相关性疾病。包括外周反应性关节炎、骶髂关节炎、强直性脊柱炎及其他风湿病合并症等。外周反应性关节炎主要表现为一过性、非对称性、游走性急性关节炎。受累关节表现为红、肿、热、痛,一般不引起关节畸形。脊柱受累表现多样,可以是无症状的骶髂关节炎,也可出现腰背疼痛症状或强直性脊柱炎表现。病因至今尚不清楚,多认为与机体免疫反应和肠道病变有关,也有学者认为与肠菌过度生长后遗症、药原性不良反应等因素有关[1-3]。

1 病例介绍

患者,女,36岁,因误食鱼刺后出现发热、肛周、腰骶部及左膝关节持续疼痛1周于2009年5月1日入院。患者入院7 d前因误食鱼刺出现发热、肛周疼痛症状,自行服用"氟哌酸"无缓解,2 d后出现腹泻,呈反复性黄色稀水样便,3~5次/d,当地医院肠镜示溃疡性结肠炎,病理活检示慢性炎症。予以柳氮磺吡啶口服配合左氧氟沙星、甲硝唑静脉点滴无缓解。此后腹泻与便秘交替进行,解黏液血便,大便次数5~8次/d,每次量50~100 ml,伴左下腹隐痛,排便后缓解。5 d后出现腰骶部及左膝关节疼痛,向左下肢放射,夜间疼痛加重,晨间稍活动后缓解,为求进一步诊治来我院就诊,门诊拟"IBD关节炎"收入我科住院治疗。既往无炎症性肠病病史,无关节炎关节痛病史。1月前单位体检肠镜未见异常。父亲、姐姐有溃疡性结肠炎病史。查体:一般情况尚可,淋巴结不肿大,心肺无异常,左下腹压痛,脊柱及四肢关节无畸形,红肿,骶髂关节及左膝关节压痛,双侧"4"字试验及"床边"试验阳性。见肛门外形不整,肛门前位皮肤隆起肿胀、潮红,向前蔓延至阴囊根部,压痛明显,伴有波动感。肛内指诊:肛管前方可触及一包块,约6 cm×5 cm×2 cm大小,12点位肛隐窝处可触及凹陷开口,指套见少许灰白色脓液。实验室检查:血常规:白细胞18×10^9个/L,红细胞4.95×10^{12}个/L,嗜中性粒细胞百分比90%。大便常规:白细胞(++),隐血阳性。全消化道钡餐未见异常。抗中性粒细胞抗体及自身抗体为阴性。血沉73 mm/h,HLA-B27阳性。临床诊断:(1)慢性复发型溃疡性结肠炎中度活动期;(2)IBD关节炎;(3)肛周脓肿。

入院后给予肛周脓肿切开引流术,术中见灰白脓液约50 ml,腐败性臭味,脓腔内见大量坏死组织,清理脓腔发现一长约5.0 cm的鱼刺,表面灰色,未见其他质硬内容物。术后给予左氧氟沙星、甲硝唑抗炎,同时给予甲强龙静脉滴入,美沙拉嗪肠溶颗粒口服后腹泻较前好转,大便成形,黄色软便,1次/d。针对关节疼痛,给予云克注射液静脉注射,西乐葆口服后,关节疼痛也明显缓解。随访1年,患者在院外间断使用云克静脉注射并坚持口服美沙拉嗪肠溶颗粒,腹泻及关节疼痛症状控制良好。

2 讨 论

迄今为止,炎症性肠病的特异性致病因素尚不明确,但研究表明,大多数动物在无菌环境中不发生结肠炎,而在肠道菌群内环境发生改变时迅速发生结肠炎。可见IBD的炎症虽非肠道感染所致,但感染可以诱致IBD活动或复发[4]。肠道细菌感染时,一些条件致病菌(如黏膜下脓肿致病菌大肠埃希杆菌等)过度生长,影响肠上皮细胞能量代谢,导致上皮细胞受损,破坏了肠黏膜屏障。细菌及其代谢产物脂多糖、糖蛋白-多糖(PG-PS)、细菌DNA基序等作为抗原移位至肠黏膜固有层并激活黏膜免疫系统,使之对肠腔内抗原失去耐受,从而诱发IBD[5]。另有研究认为,氧应激在IBD发病中有非常重要的作用。炎症黏膜内浸润的大量白细胞产生的反应性氧代谢产物,是重要的组织损伤因子。此类研究为肠道感染引起IBD提供了理论支持[6]。

本例由于误食鱼刺在消化道的渐进过程中引起黏膜损伤,加之其导致肛周脓肿,引起局部肠道细菌大量繁殖,作为可能的遗传易感者,感染成为重要的外因,免疫系统异常则作为炎症和组织损伤的内在因素。免疫调节异常学说认为,由于肠道上皮屏障破坏,黏膜通透性增加,肠组织长期暴露于大量抗原中,导致肠道免疫系统过度反应和错误识别,引起巨噬细胞和淋巴细胞的激活,释放一系列细胞因子和炎症介质,激活机体的免疫应答,黏膜免疫防御能力失衡,炎症反应逐级放大,最终导致组织损伤,而出现IBD的病理改变和临床表现[7-10]。可能由于抗原的持续刺激和免疫调节紊乱,使免疫反应和炎症过程过度亢进且难于自限,最终导致IBD关节炎的发生。

参 考 文 献

[1] 欧阳钦,胡品津,钱家鸣,等.对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见[J].中华消化杂志,2007,27(12):488-495.

[2] 郑连鹏,吕宗舜,张 洁,等.中国大陆地区炎症性肠病肠外表现的汇总分析[J].世界华人消化杂志,2009,17(21):2217-2222.

[3] Hugot J P,Chamaillard M,Zouali H,et al.Association of NOD2 leucine-rich repeat variant s with susceptibility to Crohn's disease[J].Nature,2001,411(6837):537-539.

[4] 欧阳钦.炎症性肠病的病因和发病机制[J].实用医学杂志,2003,19(5):448-449.

[5] 白爱平.炎症性肠病发病机制的微生物因素[J].世界华人消化杂志,2006,14(7):645-649.

[6] Kruidenier L,Kuiper I,Van Duijn W,et al.Im-balanced secondary nnucosal antioxidant response in inflanlmatory bowel disease[J].J.Pathol,2003,201(1):17-27.

[7] Jesus K, Yamamoto-Furusho. Genetic factors associated with the development of inflammatory bowel disease [J].World J Gastroenterol, 2007,13(42):5594-5597.

[8] Bonen D K,Cho J H. The genetics of inflammatory bowel disease[J].Gast roenterology,2003,124(2):521-536.

[9] Elson C O,Cong Y,McCracken V J,et al.Experimentalmodels of inflammatory bowel disease reveal innate,adaptive,and regulatory mechanisms of host dialogue with the microbiota[J].Immunol Rev,2005,206(1):260-276.

[10] St rober W,Murray P J,Kitani A,et al.Signaling pathways and molecular interactions of NOD1 and NOD2[J].Nat Rev Immunol,2006,6(1):9-20.

作者介绍:王善超(1983-),男,硕士,
研究方向:肛肠疾病手术方式。
通信作者:赵昂之,男,主任医师,Email:wangshanchao601@163.com

(责任编辑:关蕴良)